5) D'après l'expérience 3, une stimulation de N_3 engendre un PPSE d'amplitude 10mv dans le corps cellulaire de neurone N_5 par contre l'injection d'une substance X dans la fente synaptique N_3 - N_5 puis stimulation N_3 engendre un PR. Donc la substance X a bloqué la transmission du message nerveux

Hypothèse 1 La substance X a détruit les récepteurs spécifiques existant sur la membrane postsynaptique

Hypothèse 2 La substance X a occupé les récepteurs spécifiques existant sur la membrane postsynaptique

Hypothèse 3 : La substance X a dégradé le neurotransmetteur

6) a) l'injection de la substance Y dans la fente synaptique engendre la naissance d'un PPSE au niveau de neurone N_5 ⇨ substance Y est un neurotransmetteur excitateur

L'amplitude du PPSE est proportionnelle à la quantité de substance Y mise dans la fente synaptique ⇨ l'amplitude de PPSE dépend de la dose du neurotransmetteur libéré dans la fente synaptique

La radioactivité est très intense au niveau de m_2 (membrane postsynaptique) mais elle est moins intense dans la fente synaptique ⇨ la substance Y est fixée sur la membrane m_2 ⇨ le neurotransmetteur se fixe sur des récepteurs spécifiques situés sur la membrane postsynaptique.

La radioactivité au niveau m_2 est proportionnelle à la quantité de substance Y ⇨ l'occupation des récepteurs spécifiques par le neurotransmetteur dépend de la dose du neurotransmetteur.

b) La radioactivité de la substance X est très intense au niveau m_2 (membrane postsynaptique) par contre la radioactivité de la substance Y est très intense dans la fente synaptique ⇨ la substance X a occupé les sites de fixation de neurotransmetteur ⇨ l'hypothèse 1 est plus valable

Exercice N°6

1) Exploitation du document 2 : Suite à une stimulation efficace en S_1, on observe une hyperpolarisation en O_1 d'amplitude 20 mv. La synapse N_1-N_3 est donc une synapse inhibitrice.

Suite à deux stimulations successives et rapprochées en S_2, on enregistre une dépolarisation (PPSE) en O_1 d'amplitude 35mv. La synapse N_2-N_3 est donc une synapse excitatrice.

2) Dans l'expérience 2, la contraction musculaire est le résultat d'un potentiel d'action qui se propage le long de l'axone du motoneurone. Ce PA résulte d'une sommation temporelle de 2 PPSE qui atteint le seuil de -50mv au niveau du cône axonique.

Les résultats de l'expérience 3 s'expliquent par une sommation spatio-temporelle d'un PPSI et du PPSE global. Le PPSE obtenu n'atteint pas le seuil de déclenchement d'un PA. Un PR est alors enregistré en O_2 ne permettent pas la contraction du muscle.

Les expériences 2 et 3 montrent que le motoneurone N_3 est un neurone intégrateur.

3) Suite à l'injection de la picrotoxine et la stimulation de N1, on enregistre un PR alors que la stimulation en S1 sans picrotoxine (esp1 du doc2) a permis d'enregistrer une hyperpolarisation. La picrooxine empêche donc l'hyperpolarisation enregistrée avec le GABA seul et par conséquence elle supprime l'inhibition du motoneurone.

4) L'ajout du valium au GABA augmente l'hyperpolarisation du motoneurone N3 (amplitude de 70mv) par rapport à celle obtenue avec du GABA seul (hyperpolarisation d'amplitude de 30mv)

Le valium augmente l'efficacité du GABA et prolonge son effet.

5) Les contractions brusques et inattendues accompagnent l'anxiété, sont dues à la suppression de l'action du GABA c'est-à-dire une suppression de l'inhibition du motoneurone. Or, ce dernier